

KARDIOMYOTOMIE
MIT SELEKTIV-PROXIMALER VAGOTOMIE
UND PYLOROPLASTIK
ZUR BEHANDLUNG DER ACHALASIE.
EINE NACHUNTERSUCHUNG
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DES RADIOOESOPHAGOGRAMMS.

Wolfgang Wieczorek

1977

Aus der Chirurgischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. F. Holle

Kardiomyotomie mit selektiv-proximaler Vagotomie und
Pyloroplastik zur Behandlung der Achalasie.
Eine Nachuntersuchung unter besonderer Berücksichtigung
des Radiooesophagogramms.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wolfgang Wieczorek

aus

Passau

Jahr 1977



Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. W. Brückner

Mitberichterstatter: Professor Dr. F. Holle

Dekan: Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 22.12.1977

Meinen lieben Eltern in großer Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung	Seite	1
Definitionen		1
Pathologische Anatomie		2
Pathophysiologie		3
Untersuchungsmethoden		8
1.) Röntgenuntersuchung		8
2.) Endoskopie		9
3.) Manometrie		10
Therapie		12
1.) Medikamentöse Behandlung		12
2.) Dehnungsbehandlung		13
3.) Chirurgische Therapie		15
Eigene Untersuchungen		17
1.) Krankengut		17
2.) Methodik		18
3.) Ergebnisse		22
Diskussion		26
Zusammenfassung		30
Literaturverzeichnis		32

EINLEITUNG

Die Achalasie ist die bekannteste Funktionsstörung der Speiseröhre. Schon 1674 beschrieb WILLIS (68) einen Patienten, der an einem erweiterten Oesophagus ohne organische Striktur litt. Auf HUSS (32) und später v. MIKULICZ (45) geht die Bezeichnung Kardiospasmus zurück. Klinische und tierexperimentelle Untersuchungen zeigten jedoch, daß diese Bezeichnung nicht korrekt ist, da die funktionelle Störung durch eine unzureichende Öffnungsfähigkeit des gastro-oesophagealen Überganges gegeben ist und nicht durch einen spastischen Verschuß der Kardia. So wurde HERTZ (28) den Gegebenheiten am ehesten gerecht, als er dafür den Begriff Achalasie prägte.

DEFINITIONEN

Entscheidend bei der Achalasie ist das gleichzeitige Fehlen der Peristaltik im Oesophaguskörper und der physiologischen Erschlaffung des unteren Oesophagus-Sphinkters (UOS) während des Schluckaktes. Diffuse Spasmen des Oesophagus konnten durch simultane elektromanometrische und röntgenseriographische Untersuchungen (52) von der Achalasie abgegrenzt werden: sie sind durch einen hypertonen Oesophagus mit kräftigen simultanen Kontraktionswellen und die erhaltene Erschlaffungsfähigkeit des UOS gekennzeichnet, während bei der Achalasie ein atonischer Oesophagus auffällt, der bei sekundärer Dilatation nur schwache lokalisierte Kontraktionen zeigt; der Tonus des UOS bleibt während des Schluckaktes erhalten.

Die sog. hypermotile Achalasie imponiert durch aperistaltische Kontraktionen mit besonders hoher Amplitude (51), was klinisch mit krampfartigen Retrosternalschmerzen in Erscheinung tritt.

Jedenfalls gehen die Sonderformen der Achalasie teilweise fließend ineinander über, weshalb eine Abgrenzung oft nur durch aufwendige Spezialuntersuchungen möglich ist. Inwiefern von eigenständigen Krankheitsbildern gesprochen werden kann, ist heute noch nicht ausreichend geklärt.

PATHOLOGISCHE ANATOMIE

Auf dem Gebiet der Pathologie wurden zahlreiche Untersuchungen erstellt, um der Ätiologie und dem Pathomechanismus der Achalasie näherzukommen. Man fand anatomische Veränderungen im Bereich des Stammhirns, am Vagus, am Plexus myentericus und an der Oesophaguskulatur. Jedoch führten alle Anstrengungen bislang nicht zu einem einheitlichen, das gesamte Krankheitsgeschehen umfassenden Bild, so daß viele Fragen im Augenblick noch offen bleiben müssen.

Bereits 1929 beschrieb KIMURA (37) eine ausgeprägte Reduktion der Ganglienzellen im motorischen Nucleus dorsalis des N. vagus und Degenerationszeichen in Teilen des Nucleus ambiguus. Neuere Untersuchungen von CASSELLA (9) bestätigen diese Ergebnisse. CLIFFORD (12) konnte hingegen bei der Achalasie des Hundes nur Veränderungen im vorderen Anteil des Nucl. ambiguus nachweisen. In Experimenten an Hunden und Katzen gelang HIGGS und Mitarb. (29), durch stereotaktisch gesetzte Läsionen am Hirnstamm ein der Achalasie ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen.

Bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen der zum Oesophagus ziehenden markhaltigen und marklosen Vagusfasern stellten CASSELLA et al. (10) Schäden im Sinne einer WALLERschen Degeneration mit Ruptur des Axoplasmas fest. Störungen der vagalen Phase der Magensaftsekretion bei 30 % der untersuchten Achalasiepatienten (21) lassen ausgedehnte Vagusläsionen ahnen.

Am bekanntesten sind die Veränderungen im AUERBACH'schen Plexus. STOCHDORPH (60) bestätigt mit dem histologischen Befund am Biopsiematerial unseres Krankenkollektivs die Untersuchungen zahlreicher Autoren: Es findet sich eine weitgehende Reduktion der Ganglienzellzahl des Plexus myentericus bis zu völliger Abwesenheit. Von Fall zu Fall sieht man in Umgebung der Ganglien umschriebene Rundzelleninfiltrate, an anderer Stelle wiederum Anhäufungen von eosinophilen Leu

kozyten. Solche Infiltrate sind als akute Schübe eines chronisch - rezidivierenden Entzündungsprozesses aufzufassen, als dessen Folge eine Sklerosierung des intersti tiellen Bindegewebes der Tunica muscularis anzusehen ist. Auch scheint zwischen der Dauer der Erkrankung und der Ausdehnung der degenerativen Veränderungen eine Korrelation zu bestehen, da CASSELLA und Mitarb. (9) noch ausreichend Ganglienzellen bei 50 % ihrer Patienten fanden, die weniger als 10 Jahre an der Achalasie litten, während die Kranken mit längerer Anamnese erheblich schlechtere Befunde aufwiesen.

Die Veränderungen der Oesophagusmuskulatur selbst zeigen alle Übergänge von Hypertrophie bis hin zur Atrophie. Auffallend erscheint die Tatsache, daß in Spätstadien der Erkrankung die Muskulatur im Bereich des enggestellten Segmentes bindegewebig ersetzt sein kann (66).

Die Zusammenfassung der pathologisch - anatomischen Befunde, und vor allem die auffällige Korrelation zwischen Dauer der Erkrankung und Ausmaß der Ganglienschädigung läßt vermuten, daß diese nicht ursprünglich ist, sondern Ausdruck einer sekundären transsynaptischen Degeneration (57) bei primär bestehender Vagus schädigung ist.

PATHOPHYSIOLOGIE

Die Achalasie ist eine seltene Erkrankung, deren Ätiologie und Pathogenese bisher noch weitgehend unbekannt ist. Zwei grundsätzliche Möglichkeiten ihrer Entstehung werden diskutiert: die einen glauben, es mit einem angeborenen Leiden zu tun zu haben, die anderen wiederum sehen in der Achalasie eine im Laufe des Lebens erworbene Erkrankung.

Für einen durch genetische Faktoren bedingten Modus spricht die vereinzelt auftretende familiäre Häufung, die in einigen Fällen beschrieben wurde (36); jedoch muß dazu bemerkt wer-

den, daß die Diagnose in den meisten Fällen nur röntgenologisch gestellt und auf eine zusätzliche manometrische Untersuchung verzichtet wurde. Zum anderen wurde die Achalasie auch schon bei Neugeborenen und Säuglingen beobachtet (2;18;20;44), was sicherlich der in letzter Zeit verfeinerten Diagnostik zu verdanken ist. Insgesamt jedoch ist die Achalasie des Kindesalters eine Seltenheit. Diese Tatsache und die ziemlich gleichmäßige Häufigkeitsverteilung im Erwachsenenalter lassen weder zwei ätiologisch verschiedene Achalasieformen -- eine angeborene und eine erworbene -- noch eine erbbedingte Genese als alleinige Ursache wahrscheinlich werden. (67).

Auf der anderen Seite gibt es für die Annahme eines erworbenen Leidens auch nur indirekte Hinweise. ALNOR et al. (1) konnten durch Erzeugung einer Ischämie mittels Kälteschädigung eine Zerstörung des Auerbachschen Plexus bzw. eine Sklerosierung der Speiseröhre von Hunden erzeugen.

Immer wieder jedoch wird ein infektiöses Agens in den Mittelpunkt der Diskussion gestellt. Begründeten Anlaß dazu mag dies durch den Erreger *Trypanosoma cruzi* ausgelöste Chagas - Krankheit geben, die in Südamerika relativ häufig ist und deren Vollbild u.a. einen der Achalasie sehr ähnlichen Befund am Oesophagus zeigt. Das vom Erreger freigesetzte Neurotoxin bewirkt einen Ganglienzelluntergang vor allem innerhalb von Muskelstrukturen, aber auch in Rückenmark und Gehirn, einschließlich der dorsalen Vaguskerne (67). Die Abgrenzung gegen eine "idiopathische Achalasie" kann manchmal nur durch den serologischen Nachweis erfolgen.

Ausgehend von dieser Infektionskrankheit sind die unterschiedlichsten Erreger angeschuldigt worden. CAMERON (33) ist der Ansicht, daß die Zerstörung des Nervenplexus auf Pneumokokken zurückzuführen ist. IMDAHL (33) berichtet von einer im Anschluß an eine Trichinose aufgetretenen Achalasie. Auch die Diphtherie (33) ist als mögliche Ursache in Erwägung gezogen worden. Andere Autoren (33) wiederum wollen Toxoplasmen für die

Achalasie verantwortlich machen. So wird auch ein Zusammenhang mit der Grippe hergestellt (53). Über den Einfluß der Viren ist noch nichts Genaues bekannt. SMITH (57) glaubt in bestimmten Enteroviren die Ursache gefunden zu haben; sie sollen neurotoxisch wirken und so die genannten Nerven- u. Ganglienschäden hervorrufen. Auch ein Autoimmunprozeß wird für möglich gehalten.

Schon die Vielfalt der Theorien und Ursachen zeigt die Unsicherheit, was die Ätiologie und Pathogenese der Achalasie anbelangt. Bis jetzt ist noch kein bestimmter Erreger bekannt, der für diesen doch recht selektiven Schädigungsmechanismus in Frage käme.

Manche Patienten stellen ein seelisch belastendes Ereignis an den Beginn ihres Leidens und geben an, daß sich die klinischen Symptome unter Hast und Aufregung verschlimmern. Sicherlich wird ganz allgemein die Motilität im Verdauungstrakt durch die Psyche mitbeeinflusst (54), was wohl das verstärkte Auftreten der Beschwerden unter Streß erklärt; jedoch gibt es keinen Anlaß, von einer psychisch bedingten oder psychosomatischen Erkrankung zu sprechen. Eine psychotherapeutische Behandlung wird daher höchstens kurzzeitig Besserung bringen (67).

Die krankheitsspezifischen Funktionsstörungen qualitativ und quantitativ zu erfassen, erfordert in Ergänzung zur Röntgendiagnostik eine genaue Analyse, die erst durch neuere verfeinerte Verfahren der Oesophagus - Manometrie möglich wurde (39).

Beim normalen Schluckakt wird reflektorisch eine fortgesetzte Kontraktionswelle ausgelöst; durch diese Peristaltik wird ein gerichteter Transport bewirkt. Um dem Speisebrei den Übertritt in den Magen zu ermöglichen, setzt bereits vor Eintreffen der peristaltischen Welle eine Erschlaffung im oesophago - gastraln Übergangsgebiet -- der sog. Hochdruckzone -- ein; dh., der Ruhetonus im UOS sinkt auf intragastrische Werte ab. Dabei ist diese Erschlaffung zeitlich derart organisiert, daß in keinem Moment des Schluckaktes ein Druck-

gradient besteht, der eine Regurgitation erlaubt (65). Für den maximalen Sphinkterdruck der Hochdruckzone ergab sich aus Untersuchungen von WALDECK und JENNEWEIN (65) ein Wert von $19 \pm 1,6$ mm Hg; die Druckprofile wurden mit dem kontinuierlichen Durchzugverfahren gewonnen.

COHEN et al. (13) fanden bei Achalasie - Patienten zwei abnorme Veränderungen: 1) der Sphinkterdruck ist in Ruhe etwa doppelt so hoch wie bei Kontrollpersonen; 2) der Sphinkter erschlafft beim Schluckakt nicht bis auf intragastrische Druckwerte, so daß ein gewisser Residualdruck bestehen bleibt. Die abgelaufene Teilerschlaffung ist kürzer als normal. Der erhöhte Ruhedruck im UOS gibt jedoch keinen Anlaß, von "Kardiospasmus" zu sprechen, da nicht dieser, sondern die fehlende Öffnungsfähigkeit die wesentliche Funktionsstörung darstellt.

Manometrische Untersuchungen am UOS bei Erhöhung des intra-abdominellen Druckes ergaben einen merkwürdigen Befund. Wie beim Gesunden kommt es bei Bauchkompression zu einem überschießenden Druckanstieg im Sphinkterbereich (26). Aus zahlreichen Versuchen muß geschlossen werden, daß diese Reaktion auf einen vago - vagalen Reflex zurückzuführen ist (43). An Patienten mit transabdominaler trunculärer Vagotomie (16) und nach Verabreichung von Atropin (42) wurde nämlich eine signifikant verminderte Reaktion des UOS auf Abdominalkompression beobachtet. Da der UOS bei der Achalasie zumindest teilweise denerviert sein soll, ist ein völlig normaler Vagusreflex jedoch schwer erklärbar.

Aber nicht nur die Sphinkterzone zeigt ein funktionelles Fehlverhalten, sondern auch der Speiseröhrenkörper. Während im Normalfall beim Schluckakt peristaltische Kontraktionswellen ausgelöst werden, lassen manometrische Untersuchungen bei Achalasie nur schwache Kontraktionen erkennen, die mit zunehmender Dilatation der Speiseröhre vollständig verschwinden können und dann das Bild eines atonischen Oesophagus zeigen (47). Die Kontraktionen werden nicht peristaltisch fortgesetzt, sondern erfolgen simultan und treten auch im Ruhezustand auf.

Diese Spontanaktivität des Oesophagus scheint mit dem Grad der Nahrungsretention zu korrelieren (64).

Pharmakologische Untersuchungen haben gezeigt, daß nach Gabe von Cholinergika (Mecholyl) langdauernde, meist schmerzhafte Kontraktionen im Oesophaguskörper und am UOS auftreten (25;40). COHEN und Mitarb. (15) konnten ähnliche Beobachtungen nach pharmakologischen Dosen von Gastrin machen. WIENBECK (67) vermutet, daß für die Supersensitivität auf beide Substanzen derselbe Denervierungsprozeß verantwortlich ist. Der Nachweis einer Wirkung physiologischer Dosen von Gastrin auf den UOS steht nachwievor aus. Die überschießende Antwort des Sphinkters auf die genannten Substanzen könnte im Sinne des CANNON'schen Denervierungsgesetzes gedeutet werden (7). Versuche mit Cholinesterasehemmern ergaben bei Gesunden und Kranken am UOS gleichartige Befunde (14), dh. Acetylcholin wird lokal noch gebildet und abgegeben. Die cholinerge Denervierung scheint deshalb nicht in den postganglionären Nerven, sondern vorwiegend in der präganglionären Strecke gelegen zu sein.

Untersuchungen von TROUNCE (61) haben auch die adrenerge Innervation in den Blickpunkt des Interesses gestellt. Seine in-vitro-Experimente an Muskelstreifen des erkrankten Oesophagussphinkters zeigten, daß nach nervaler Stimulierung die durch β -adrenerge Rezeptoren vermittelte Muskelrelaxation ausbleibt. MISIEWICZ et al. (46) konnten seine Ergebnisse bestätigen, weshalb manche Autoren die Ursache der ungenügenden Sphinktererschaffung in einem Ausfall der hemmenden β -adrenergen Innervation sehen.

SIEWERT und Mitarb. (55) konnten mit Glucagon den bei der Achalasie erhöhten Ruhedruck im UOS auf normale und subnormale Werte senken. Eine dem Gastrin entgegengesetzte Wirkung zeigen auch die Hormone Sekretin und Cholezystokinin (41). Ob es sich dabei um einen Gastrinantagonismus handelt und inwieweit diese Substanzen physiologischerweise bei der Achalasie eine Rolle spielen, ist bis jetzt nicht bekannt. Die pharmakologische Senkung des Sphinkterdruckes durch Glucagon hat keine

therapeutischen Konsequenzen, da eine Langzeittherapie noch nicht möglich ist. Die intravenöse Verabreichung erleichtert lediglich vorübergehend die Speiseröhrenentleerung vor diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen und ermöglicht in manchen schwierigen Fällen das Einführen von Sonden.

Neuere tierexperimentelle Befunde am amerikanischen Opossum zeigten, daß die Prostaglandine E und A, sowie andere Maßnahmen, die das zyklische AMP am Erfolgsorgan vermehren, sphinktererschlassend wirken (24). Von GOYAL und Mitarb. (23) wurde dementsprechend im zyklischen AMP der "second messenger" bei der Vermittlung der Sphinkterrelaxation gesehen. CHRISTENSEN (11) und TUCH (62) folgern daraus, daß möglicherweise nicht adrenerge und auch nicht cholinerge über den Vagus geleitete Impulse bei der Erschlaffung die entscheidende Rolle spielen. Die Überträgersubstanz dieser hemmenden Nerven ist noch unbekannt; es werden energiereiche Phosphate vermutet. BURNSTOCK (6) sprach von purinergen Nerven. Neuerdings wird auch Dopamin als Neurotransmitter diskutiert (17).

Diese mannigfaltigen Ergebnisse zeigen, daß die Dinge noch im Fluß sind und ein abschließendes Urteil über den Pathomechanismus der Achalasie noch nicht gesprochen werden kann.

UNTERSUCHUNGSMETHODEN

1.) Röntgenuntersuchung

Die erste und wichtigste Untersuchung ist die Anfertigung von Röntgenbildern. Bereits die Thoraxübersichtsaufnahme im sagittalen Strahlengang kann typische Befunde erbringen: Bei bestehendem Megaoesophagus ist das Mediastinum erweitert; häufig ragt der Oesophagusschatten im oberen Media-

stinum konvexbögig nach rechts über den Mittelschatten hinaus.

Besonders deutlich zeigt die seitliche Thoraxaufnahme den pathologischen Befund. Das klassische Bild ist ein mäßig bis armdick verbreiteter Oesophagus, der trichterförmig in das fadendünne enggestellte Kardiasegment übergeht. In ausgeprägten Fällen stellt sich eine geschlängelte, siphonartige terminale Speiseröhre dar, die bis in obere Abschnitte mit Kontrastmittel gefüllt ist. CARLSON (8) hat anhand der Oesophagusweite eine Stadieneinteilung vorgenommen; WIENBECK (67) betont jedoch, daß die Dilatation im unbehandelten Fall zwar gewöhnlich graduell zunimmt, der Speiseröhrendurchmesser aber durchaus nicht immer mit dem Schweregrad der klinischen Symptomatik und der Krankheitsdauer korreliert.

Bei Anwendung der Röntgenkinematographie läßt sich gut der Verlust der Peristaltik darstellen, an deren Stelle unkoordinierte simultane Kontraktionen von unterschiedlicher Stärke getreten sind. In ausgeprägten Fällen wird der Oesophagus nur noch als ausgeweiteter schlaffer Schlauch imponieren. Der Kontrastmittelfluß durch die Enge tritt unregelmäßig und stets in sehr kleinen Mengen ein. Teilweise ist über längere Zeit ein vollständiger Passagestop zu beobachten und nur die zunehmende Kontrastbreimenge in der Speiseröhre erzwingt dann durch ihr Gewicht den Übertritt kleiner Portionen in den Magen. Grundsätzlich ist bei einem derartigen Befund auch an ein Kardiakarzinom zu denken; nach intravenöser Gabe von Glucagon öffnet sich das enge Segment gewöhnlich gut, so daß eine genauere Betrachtung dieser Region möglich wird.

2.) Endoskopie

Mit dem Endoskop sieht der Untersucher eine weite schlaffe Speiseröhre. Die Schleimhaut kann normal, entzündlich gerötet oder auch leicht erodiert sein. Selbst nach vorangegangener Spülung finden sich auf der Mukosa noch gelblich-

weiße Speisereste. Wichtig ist das Fehlen der Peristaltik (49). Das enggestellte Segment stellt sich als kleine trichterförmige Öffnung dar, die jedoch unter Anwendung eines leichten Schubes glatt mit dem Instrument passiert werden kann, was bei Vorliegen einer organischen Striktur nicht immer möglich ist und so differentialdiagnostischen Wert besitzt. Der oft stark gewundene Oesophagusverlauf verbietet die Anwendung starrer endoskopischer Geräte.

3.) Manometrie

Die Manometrie ist ein zeitaufwendiges, aber praktisch risikoloses Untersuchungsverfahren. Morphologische Diagnosen lassen sich mit ihr nicht machen, weshalb sie nur der Sicherung der Diagnose dient, was in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen von großem Nutzen sein kann. SCHMIDT und Mitarb. (52) unterstreichen ihre Bedeutung als Leitlinie für die Therapie und verweisen in diesem Zusammenhang auf die Indikationsstellung zur Dehnungsbehandlung bei Achalasie und diffusen Spasmen.

Es wurden verschiedene Manometrieverfahren entwickelt, von denen die wichtigsten kurz geschildert werden sollen:

1.) Dreipunktmanometrie:

An drei verschiedenen Stellen des Oesophagus werden Druckänderungen mit kontinuierlich perfundierten Polyvinyl-Kathetern gemessen. Die Informationen sind in erster Linie funktionell und qualitativ und gestatten eine einwandfreie Diagnose von Motilitätsstörungen der Speiseröhre und ihrer Sphinkter.

2.) Radiomanometrie:

Sie erlaubt die genaue Lagebestimmung des UOS, was beim Vorliegen peptischer Stenosen bedeutungsvoll ist, und deren exakte Klassifikation ermöglicht. Es handelt sich vom Prinzip her um eine Dreipunktmanometrie; nach manometrischer Lokalisation erfolgt mit einem Gastrografinschluck die röntgenologisch-topographische Lagebeziehung.

3.) Durchzugmanometrie:

Gearbeitet wird mit einem perfundierten 4-Loch-Katheter, der mit Hilfe eines Motors mit konstanter Geschwindigkeit aus dem Magen durch den UOS in den tubulären Oesophagus gezogen wird. Durch fortlaufende Druckregistrierung erhält man ein Druckprofil der funktionell wichtigen Hochdruckzone. Das Verfahren erlaubt eine quantitative Aussage.

4.) Pharmakomanometrie:

Sie stellt nur eine Variante dar, mit der Druckänderungen im UOS unter pharmakologischer Beeinflussung registriert werden. Der Durchzugmanometrie wird dabei wegen ihrer quantitativen Aussagemöglichkeit der Vorzug gegeben. Erwähnt sei an dieser Stelle der sog. Mecholyl-Test. Er beruht auf der bei der Achalasie bereits genannten Überempfindlichkeit des Oesophagus auf Parasympathomimetika. Es kommt dabei zu einer signifikanten Druckerhöhung im Speiseröhrenkörper und im UOS (25). Der differentialdiagnostische Wert ist gering; hilfreich ist der Test nachweisbar bei der Unterscheidung zwischen Achalasie und Sklerodermie des Oesophagus (67).

Im Mittelpunkt der klinischen Manometrie aber steht die Dreipunktmanometrie. Sie erlaubt eine relevante Funktionsanalyse des Oesophagus und seiner Verschlusssysteme. Ausgezeichnete Werte über den Tonus der Hochdruckzone liefert die Durchzugmanometrie. SIEWERT (56) empfiehlt deshalb als das verlässlichste Vorgehen die Kombination dieser beiden Methoden.

Die charakteristischen Befunde bei Vorliegen einer Achalasie sollen hier nicht mehr erörtert werden; es sei auf das Kapitel der Pathophysiologie verwiesen.

THERAPIE

Jede Achalasie ist behandlungsbedürftig, da hierdurch bei der Mehrzahl der Kranken die Beschwerden entscheidend gebessert werden. Alle wirksamen Behandlungsmethoden zielen auf eine Besserung der funktionell wichtigsten Störung ab, nämlich der ungenügenden Öffnung des Kardiasphinkters beim Schluckakt. Dieses kann entweder durch Überdehnung des Sphinkters von der intraluminalen Seite aus oder mittels einer operativen Durchtrennung zirkulärer Muskelfasern erreicht werden. Wie nach all dem Gesagten über pathologische Anatomie und Pathophysiologie der Achalasie zu erwarten ist, wird jede Therapie nur eine symptomatische sein können, d.h. die Passagestörung und damit das Beschwerdebild der Dysphagie und Regurgitation mit allen Folgeerscheinungen zu beseitigen, ohne die eigentliche Ursache dieser Erkrankung zu kennen.

1.) Medikamentöse Behandlung

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die Achalasie medikamentös zu beeinflussen. Die wohl bedeutendste Pharmaka-Gruppe ist die der Parasympatholytika. Zahlreiche Experimente haben gezeigt, daß mit ihnen der Sphinkterruhedruck gesenkt werden kann. Langfristige Gabe dieser Medikamente -- selbst bei hoher Dosierung -- bringt jedoch klinisch keinen günstigen Effekt (19). WIENBECK (67) weist darauf hin, daß sie gleichzeitig auch den Wandtonus und die verbliebene Kontraktionskraft des Speiseröhrenkörpers reduzieren, weshalb u.U. mit einer zunehmenden Oesophagusdilatation zu rechnen ist.

Wie bereits erwähnt, kommt dem Glucagon eine ähnliche Bedeutung wie den Vagolytika zu. Untersuchungen von RÖSCH (50) haben gezeigt, daß mit Depotpräparaten eine deutliche Verlängerung der Wirkungsdauer zu erzielen ist; der Beweis für eine erfolgreiche Langzeittherapie steht jedoch noch aus.

Die Ansicht, bei der Achalasie handele es sich um eine psychisch bedingte Erkrankung, hat zum Versuch der Psychotherapie geführt. KLUMBIES (38) berichtet über vorübergehende Besserungen nach einer solchen Behandlung. Der pathologisch-anatomische Befund bei einer manifesten Achalasie läßt aber erwarten, daß ein derartiges Vorgehen nicht zum Erfolg führen kann; lediglich geringgradige, psychisch überlagerte Störungen der Motilität im Verdauungstrakt werden durch Psychopharmaka gemildert werden können.

2.) Dehnungsbehandlung

Thomas WILLIS beschrieb als erster 1674 in "Pharmaceutica rationalis" die Behandlung einer Achalasie durch Bougierung; verwendet wurde ein Stab aus Walfischbein mit schwammbewehrter Spitze zur Vermeidung einer Perforation.

Schon beim Vorschieben eines Endoskopes durch die enggestellte Kardia verspürt der Patient eine Besserung, die jedoch nur sehr kurze Zeit anhält. Ein besserer Effekt läßt sich durch Überdehnung der Sphinktermuskelfasern erreichen. Dabei haben sich sowohl mechanische Spreizer als auch Ballondilatoren bewährt.

Der von STARCK (58) beschriebene Dilatator besteht aus vier Metallbranchen mit einer Gummischutzhülle, die sich nach dem Prinzip eines Regenschirmes öffnen lassen. Um die Gefahr einer Perforation herabzusetzen, wurden spätere Modifikationen flexibel gestaltet. Bei den Ballondilatoren wird die Dehnung durch Blähung des Ballons erreicht, welche beim PLUMMER- und NEGUS-Dilatator durch kontrolliert einströmendes Leitungswasser vorgenommen wird. Einfacher in der Handhabung sind die pneumatischen Systeme; erwähnt sei der MOSHER-Dilatator und das Gerät nach BROWN-Mc HARDY.(67).

Untersuchungen von VANTRAPPEN (63) zeigen, daß die Dehnungsbehandlung beachtliche Erfolge aufzuweisen hat. 133 Achalasie-

Patienten, die einer pneumatischen Dilatation unterzogen worden waren, ergaben folgendes Bild: 1.) Die Sofortergebnisse waren in allen Fällen sehr gut, dh. die Patienten hatten keinerlei Beschwerden bei der Nahrungsaufnahme. 2.) Wichtiger aber sind die Spätresultate: 77 % sehr gut oder gut, 17 % mäßig und 6 % schlecht, dh. hier lag wieder das vollständige Beschwerdebild vor. Es zeigte sich, daß der Behandlungserfolg ganz entscheidend davon abhängig ist, inwieweit der Ruhedruck im UOS durch die Dehnung gesenkt werden kann; er sollte -- wenn möglich -- bis auf normale Werte herabgesetzt werden. Manometrische Studien sind deshalb eine wertvolle Leitschnur für die Behandlung der Achalasie mit dieser Methode. Auch WIENBECK (67) sieht in der Herabsetzung des Sphinkterruhedruckes das entscheidende Kriterium einer erfolgreichen Dehnungsbehandlung. Beim Vergleich verschiedener Nachuntersuchungen kommt er wie VANTRAPPEN zu einem ähnlich günstigen Gesamtergebnis. Was den gastro-oesophagealen Reflux und die peptische Oesophagitis betrifft, scheint diese Methode weit weniger als das operative Verfahren mit diesem Problem behaftet zu sein (4).

Waren jedoch mehrere Nachbehandlungen mit dem Dilatator nötig, sind die Ergebnisse wesentlich ungünstiger. OLSEN erzielte bei der Drittbehandlung nur noch in 19 % Erfolge (48). VANTRAPPEN (63) plädiert deshalb im Hinblick auf seine guten Ergebnisse dafür, die pneumatische Dilatation an den Beginn der Therapie zu setzen und erst in hartnäckigen Fällen -- bei denen die Dehnung keine gute Prognose zuläßt -- die HELLER'sche Operation durchzuführen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Dehnungsbehandlung eine Methode der Wahl ist, zumal Komplikationen wie Perforation und Blutungen bei sorgfältiger Durchführung äußerst selten sind (67).

3.) Chirurgische Therapie

Der Dehnungsbehandlung stehen die operativen Verfahren gegenüber. Es wurden zahlreiche Methoden entwickelt, die zu meist auf falschen Vorstellungen vom Wesen der Achalasie beruhten und heute obsolet sind.

Die Kardiomyotomie nach GOTTSTEIN-HELLER (27) ist das am häufigsten angewandte Verfahren. Es fand als Methode der Wahl bereits in den 20-iger und 30-iger Jahren in ganz Europa Eingang und erfreut sich auch heute noch zunehmender Beliebtheit.

Die Ergebnisse zeigen, daß die Kardiomyotomie ähnlich wie die Dehnungsbehandlung zu einer unmittelbaren postoperativen Besserung in beinahe allen Fällen führt. Nicht ganz so günstig sind die Langzeitergebnisse. ELLIS und Mitarb. (22) fanden bei einem großen Krankengut eine Besserung in 84 % der Fälle; nicht gebessert hatten sich 11 % und verschlechtert ca. 1,5 %. Die Rezidivquote beträgt somit etwa 10 %. Die Operation ist aber mehr als die Dehnungsbehandlung mit einer postoperativen Refluxoesophagitis und folgender peptischer Stenosierung belastet. Gastro-oesophagealer Reflux ließ sich nach Myotomien in unterschiedlicher Häufigkeit nachweisen: angegeben wurden Werte von 17 % (3) und von BRAUN (5) gar bei 40 % der Operierten.

HOLLE (30) empfahl deshalb 1968 aus Gründen des form- und funktionsgerechten Vorgehens, die Kardiomyotomie in Kombination mit einer selektiven proximalen Vagotomie auszuführen. In einzelnen Fällen ist zur Streckung des erheblich dilatierten und siphonartig geschlängelten terminalen Oesophagus eine Gastropexie angezeigt. In diesem Zusammenhang sei an die Untersuchungen von STELZNER erinnert (59).

Die Pyloroplastik -- sei es als offene oder als submuköse -- soll die Magenentleerung verbessern helfen. Sie ist schon deshalb von großer Bedeutung, weil, wie histologische Untersuchungen von STOCHDORPH (60) zeigen, ähnliche degenera-

tive Veränderungen im Bereich des Pylorus gefunden werden, wie bereits oben am Kardiasphinkter beschrieben:

Die Kombination der HELLER'schen Kardiomyotomie mit einer selektiven proximalen Vagotomie (spV) geschieht aus folgender Überlegung heraus (30):

1.) Durch die subtile Technik wird der abdominelle Oesophagus freigelegt und mobilisiert, so daß dann bei Durchführung der Kardiomyotomie die übrigen Vagusfasern geschont werden. Außerdem wird bei der spV darauf geachtet, daß der für die motorische Funktion des terminalen Oesophagus bedeutsame Grenzast (Ramus Harkins) geschont wird.

2.) Durch die spV wird die Basalsekretion um 95 % und die stimulierbare Sekretion um 65 % gesenkt. Dadurch wird ein für die Entstehung der Refluxoesophagitis so bedeutsamer Faktor ausgeschaltet bzw. unterdrückt.

Anschließend an die spV wird die Kardiomyotomie durchgeführt: Längsinzision von ca. 8 cm Länge, welche den Muskelmantel durchsetzt und schrittweise bis in die Submukosa vorgeführt wird; dosierte Exzision der Muskulatur der vorderen Zirkumferenz, Darstellung des Schlingenmuskels von Helvetius. Die Fibrae obliquae werden teilweise durchtrennt. Die Tiefe der Einkerbung ist vom jeweiligen Befund abhängig zu machen.

Die Pyloroplastik wird entweder submukös oder offen durchgeführt. Abschließend erfolgt bei entsprechender Indikation die Gastropexie; diese hat auf alle Fälle zu erfolgen, wenn gleichzeitig eine Hiatushernie vorliegt.

Die Kardiomyotomie ist eine relativ harmlose Operation. Komplikationen ergeben sich meist aus einer unbemerkten Mukosaperforation. Auch ohne dieses Mißgeschick werden Mediastinitiden, Pleuraempyeme und Pneumonien beobachtet. Insgesamt sind diese Vorkommnisse jedoch selten und werden am ehesten bei transthorakalem Vorgehen zu erwarten sein. Nach Untersuchungen von BRAUN et al. (5) liegen die Letalitätsziffern für die Myotomie heute meist unter 1 %.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Rückgang bzw. Fortbestehen von Schluckbeschwerden, Oesophagusdilatation und Passagebehinderung im Röntgenbild, sowie endoskopisch erfaßbare Refluxoesophagitis liefern die wesentlichen Kriterien zur Verlaufsbeurteilung der Achalasie nach einer Dehnungsbehandlung oder operativen Therapie. Je nach Großzügigkeit in der Durchführung von Nachuntersuchungen werden unterschiedliche Erfolgsraten berichtet (67), und besonders die Angaben über die Häufigkeit des gastro-oesophagealen Refluxes schwanken erheblich (3;5).

1.) Krankengut

Im Zeitraum von 1964 - 1975 wurden insgesamt 33 Achalasie-Patienten der von HOLLE modifizierten Kardiomyotomie unterzogen, dh. die HELLER'sche Operation wurde, wie bereits geschildert, durch eine selektiv-proximale Vagotomie (spV) und eine Pyloroplastik ergänzt (30). Dabei mußte die Operationstechnik, den besonderen Umständen Rechnung tragend, teilweise abgeändert werden; eine genaue Übersicht gibt Tab.2 (s.u.).

Im Rahmen einer Verlaufskontrolle wurden jetzt 24 Patienten nachuntersucht, 9 Frauen und 15 Männer. Das Durchschnittsalter der Frauen betrug 53, das der Männer 46 Jahre. Die präoperative Beschwerdedauer wurde mit 2 bis 10 Jahren, in einem Fall mit 22 Jahren angegeben (Tab.1).

<u>Tab.1:</u>	Zahl der untersuchten Patienten	Durchschnittsalter
Frauen	9	53
Männer	15	46

Tabelle 2 zeigt einen Überblick der im Einzelfall angewandten Operationsmethode.

Tab.2: Operationstechnik		Zahl der Fälle
Kardiomyotomie +	spV, Pyloroplastik	15
	spV, Pyloroplastik, Gastropexie	6
	selektiv-gastrale Vagotomie (sV)	1
	sV, Pyloroplastik, Gastropexie	1
Plast. Fundektomie, spV, Pyloroplastik		1

Um die Kardialfunktion wiederherzustellen, war in insgesamt sieben Fällen zur Streckung des erheblich dilatierten und siphonartig geschlängelten terminalen Oesophagus zusätzlich eine Gastropexie durchgeführt worden. In einem Fall war wegen einer starken Vernarbung eine plastische Fundektomie notwendig, die ebenfalls durch Vagotomie und Pyloroplastik ergänzt wurde.

2.) Methodik

Bei sämtlichen Patienten wurde routinemäßig ein Blut- und Urinstatus angefertigt. Eine möglichst genaue Anamnese sollte ein Bild vom subjektiven Befinden vermitteln und Aufschluß darüber geben, wann und wie sich evt. bestehende Beschwerden äußern, ob eine Unverträglichkeit auf bestimmte Speisen besteht und die klinische Symptomatik in Zusammenhang mit äußeren Einflüssen gebracht werden kann. Um die Angaben der Patienten objektivieren zu können, wurden Röntgenbilder angefertigt. Als wesentliche Kriterien bei der Beurteilung dienten -- neben der subjektiven Aussage der Patienten -- Weite und Motilität des Oesophagus, die Kontrastmittel-

passage durch die Kardia in den Magen und dessen Entleerungsfunktion. Von ganz besonderem Interesse war die Frage des gastro-oesophagealen Refluxes. Um hier eine möglichst genaue Aussage treffen zu können, bediente man sich der Röntgenkine-matographie und machte zusätzlich Aufnahmen in Kopf-Tieflage und bei Bauchpresse. Damit konnten auch sehr eindrucksvoll Kontrastmittelpassage und etwaige Funktionsstörungen der Kar-dia dargestellt werden.

Es hat sich gezeigt, daß die Einstufung der geschilderten Beschwerden besonders problematisch ist, da einwandfreie Passageverhältnisse nicht immer gleichbedeutend mit subjek-tivem Wohlbefinden sein müssen; dieses gilt auch für den umgekehrten Fall. Es wurde daher versucht, die Oesophagus-passage quantitativ zu erfassen und mit dem röntgenologi-schen Untersuchungsergebnis und dem subjektiven Befinden zu korrelieren.

Bei 10 Gesunden und 21 Patienten -- der Rest der Gruppe konnte aus technischen Gründen leider nicht untersucht werden -- wurde das modifizierte Radiooesophagogramm (REG) nach KAZEM (34;35) durchgeführt. Die Patienten schlucken im Sitzen 500 μ Ci 99m-Tc-DTPA in 15 ml NaCl. Eine Gamma-kamera mit angeschlossenen Cineszintigraphiesystem regi-striert die Passage des radioaktiven Bolus, wobei die Im-pulse in Einzelbildern von 0,25 sec Dauer auf Digitalband gespeichert werden. Die Erstellung von Zeitaktivitätskur-ven in drei oder mehr Etagen des Oesophagus erfolgt über elektronisch positionierte Regions of Interest (ROI), die am Monitoroszilloskop frei einzustellen sind. Zur Dokumen-tation dienen serielle oder kumulative Photoszintigramme. Abb.1 zeigt ein normales REG mit typischer Lage der ROI und den drei Zeitaktivitätskurven. Als Parameter der Kur-venauswertung hat sich in erster Linie die Zeitdauer in Sekunden vom Kurvenanstieg bis zum Abfall auf 20 % des Maximalwertes (Passagezeit) bewährt; siehe hierzu Abb.2.

Durch die räumliche Trennung der ROI ist gewährleistet, daß im Normalfall ein Abfall der Zeitaktivitätskurve in einer Region von einem Anstieg in der darunter liegenden gefolgt ist. Eine Umkehr dieses Befundes weist auf einen Reflux hin (Abb. 2). Wenn bei einer Stenose nur ein verzögerter Abfluß aus einer Region stattfindet, so ist die Anstiegszeit in der nächsten Region ebenfalls ein Maß für den Grad der Oesophaguseinengung.

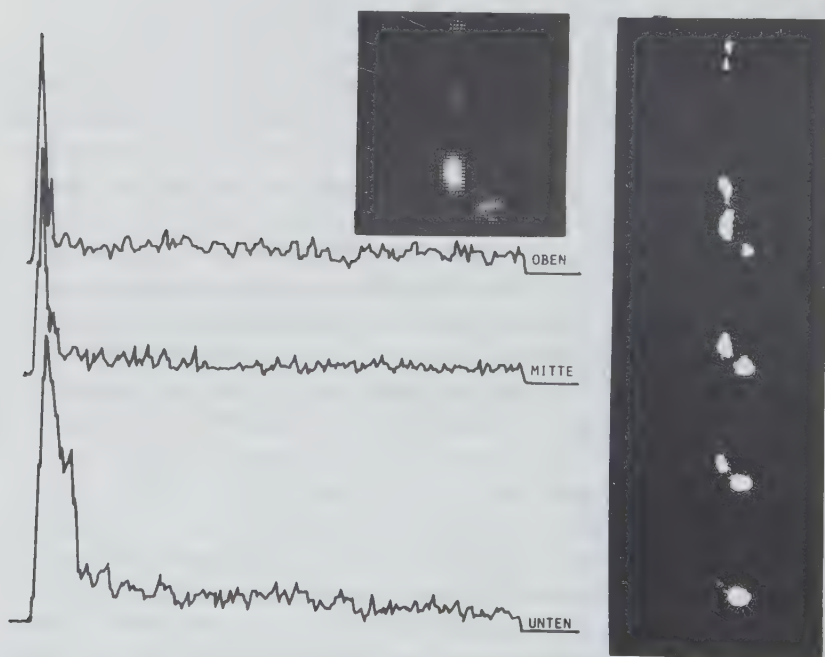


Abb. 1: Normales REG mit typischer Lage der Regions of Interest (ROI) und den drei Zeitaktivitätskurven

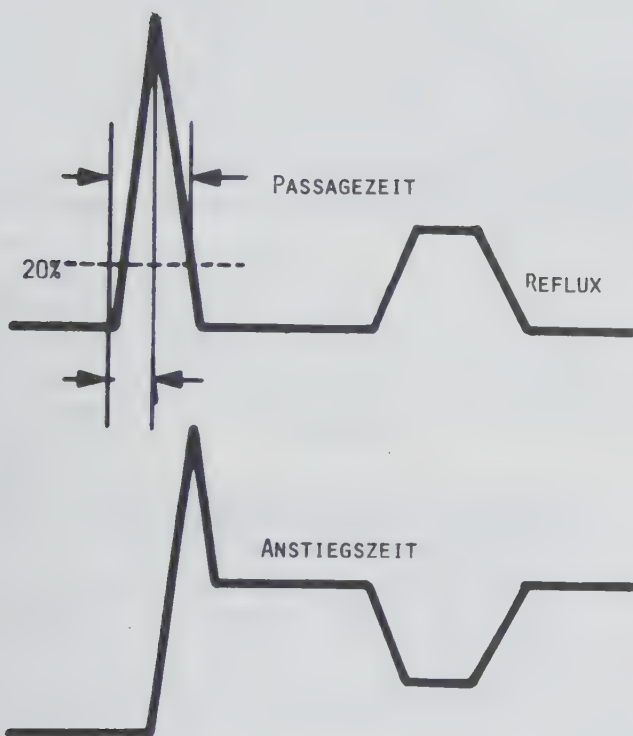


Abb. 2: oben: Schematische Darstellung des REG
mit Reflux. Definition der Passagezeit.
unten: Definition der Anstiegszeit.

3.) Ergebnisse

A) Tab.3 zeigt die Ergebnisse, die sich aus den subjektiven Angaben der Patienten und der Auswertung der Röntgenbilder ergaben. Berücksichtigt wurden hier nur die Fälle, bei denen das von HOLLE angegebene Verfahren -- die HELLER'sche Kardiomyotomie in Kombination mit einer selektiv-proximalen Vagotomie (spV), Pyloroplastik und evt. Gastropexie -- durchgeführt worden war. Im Vergleich dazu eine frühere Statistik (HOLLE); hier war keine Vagotomie vorgenommen worden. (31).

Tab.3:

Operation	Ergebnisse			Gesamtzahl
	gut	befriedigend	schlecht	
Kardio-myotomie	38	4	1	43
Kardiomyo-tomie+Vagotomie	20	2	1	23

Danach ist ein großer Teil der jetzt Untersuchten (etwa 87 %) weitgehendst beschwerdefrei, dh. die Patienten können alles essen, ohne dysphagische Beschwerden zu haben und sind gesellschaftlich vollständig rehabilitiert. Lediglich manchmal -- vornehmlich in Streßsituationen --

bleiben harte Speisen "hängen"; langsames Essen und evt. Trinken von Flüssigkeit bringt dann meist Abhilfe. Auch die Unverträglichkeit von Süßspeisen und Milchprodukten wird häufig beobachtet. Der weitaus geringere Anteil klagte über intermittierende Beschwerden, Sodbrennen und gelegentliche Regurgitation der Nahrung. Vergleicht man jedoch mit dem präoperativen Befund, so ist eine deutliche Besserung eingetreten, da vorsichtige Eßweise und Nachtrinken von Wasser die Nahrungsaufnahme meist beschwerdefrei zulassen. Nur in einem Fall handelt es sich um ein ausgesprochenes Rezidiv. Der Patient ist nur in der Lage, breiige Kost zuzunehmen und selbst dann sind Erbrechen und dysphagische Beschwerden sehr häufig.

Bemerkenswert ist, daß röntgenologisch in nur einem Fall ein gastro-oesophagealer Reflux festgestellt werden konnte; der Patient gab jedoch keinerlei Beschwerden an.

B) Die bei 21 Patienten zusätzlich durchgeführte nuklearmedizinische Untersuchung zeigte folgendes Bild:

1.) Die Retention im unteren Oesophagus wurde röntgenologisch qualitativ in etwa dem gleichen Maße wie mit dem REG festgestellt. Lediglich bei der Zuordnung zum Beschwerdebild stellte sich die feinere Differenzierbarkeit durch das REG heraus, wobei als wesentliches Kriterium die Passagezeit diente (Tab.4).

	0	+	++
BESCHWERDEN	BESCHWERDEFREIHEIT ODER MINIMALE RESTSYMPTOME	BESSERUNG POSTOPERATIV, ABER KEINE NORMALISIERUNG	PERSISTIEREN DER PRAEOPERATIVEN SYMPTOMATIK
REG	PASSAGEZEIT BIS 10 SEC.	PASSAGEZEIT 10 - 30 SEC.	PASSAGEZEIT LÄNGER ALS 30 SEC.
RÖNTGEN	NORMALE PASSAGE, UNAUFFÄLLIGES SCHLEIMHAUTRELIEF	ÖSOPHAGUSDILATATION, GERING VERZÜGERTER PASSAGE, RESTSTENOSE	ERHEBLICHE DILATATION UND STENOSE, MASSIVE PASSAGEBEHINDERUNG

Die Auswertung der Zeitaktivitätskurven bei 10 Gesunden ergab die normalen Passagezeiten in den drei Oesophagusregionen, die zum Vergleich herangezogen wurden.

2.) Während röntgenologisch nur einmal ein gastro-oesophagealer Reflux gefunden wurde, konnte mit der nuklearmedizinischen Methode bei sechs Patienten ein Rückfließen des Mageninhaltes in die untere Oesophagusetage in aufrechter Position nachgewiesen werden (Tab.5); nur einmal waren Reflux und Retention vergesellschaftet. In drei Fällen von manifestem Reflux bestand jedoch Beschwerdefreiheit.

Tab.5:

Untersuchungsmethode	Reflux	
	Ø	++
Röntgen	20	1
REG	15	6

Folgende Fallschilderungen sollen die Untersuchungsergebnisse illustrieren:

1.Fall: Patientin Wen. G. 54-jährig, 1975 operiert.

Rö präop.: Erhebliche Passageverzögerung, fadenförmige Stenose praecardial.
Rö postop.: Guter Operationserfolg, keine Retention, kein Reflux.
REG: Normaler Kurvenverlauf in allen drei Oesophagusetagen. (Abb.3)

Die Patientin ist beschwerdefrei.

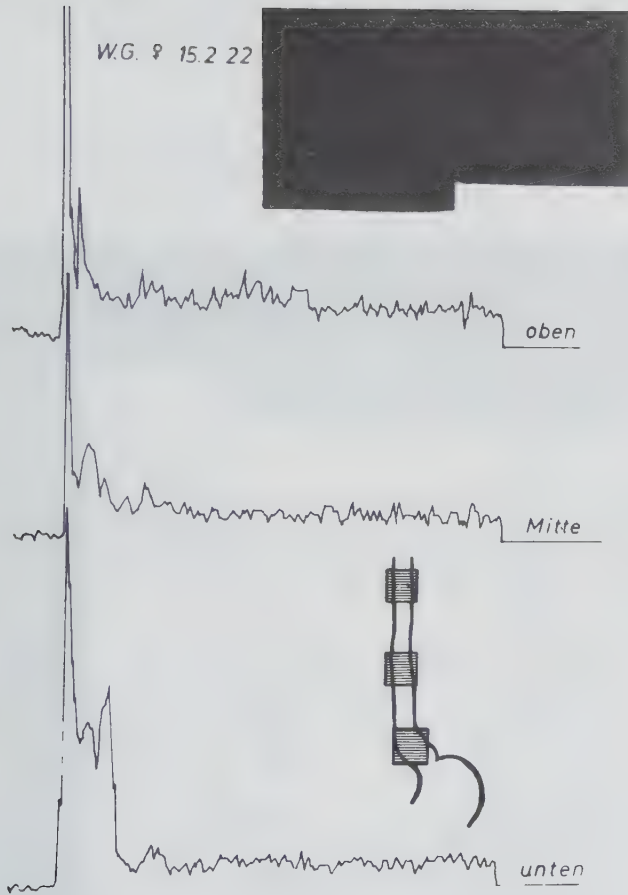


Abb.3: REG der Patientin Wen. G.

DISKUSSION

Bei der Achalasie handelt es sich um ein Leiden, dessen Ätiologie keineswegs geklärt ist. Die Vermutungen reichen von genetischen Faktoren über Autoimmunprozesse bis hin zu den verschiedenen Erregergruppen. Einen relativ einheitlichen Befund gibt der Pathologe: Die bekannten Veränderungen im AUERBACH'schen Plexus und ebenso eine ausgeprägte Reduktion der Ganglienzellen im motorischen Nucleus dorsalis des N. vagus.

Der entscheidende Fortschritt war die Erkenntnis, daß es sich nicht um einen "Kardiospasmus" handelt, sondern die funktionelle Störung in einer mangelnden Öffnungsfähigkeit des unteren Oesophagussphinkters (UOS) zu sehen ist; die Bezeichnung Achalasie wird somit dem Wesen der Krankheit am ehesten gerecht.

Diese recht vagen Vorstellungen von der Pathogenese der Achalasie machen deutlich, daß jede Therapie nur eine symptomatische sein wird, da die eigentliche Ursache nicht gezielt beseitigt werden kann. Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die Achalasie medikamentös zu beeinflussen, jedoch muß gesagt werden, daß bisher mit keiner Methode ein dauerhafter Erfolg erzielt werden konnte. Bleibt noch die Dehnungsbehandlung und das operative Vorgehen, wobei sich die HELLER'sche Kardiomyotomie am besten bewährt hat und als Methode der Wahl gilt. Muß man bei der Dehnungsbehandlung eine relativ hohe Rezidivquote hinnehmen, so wird die Kardiomyotomie durch häufiges Auftreten von postoperativem gastro-oesophagealen Reflux belastet; BRAUN und NEMIK (5) fanden diesen in über 40 % der Fälle. Man muß WIENBECK (67) Recht geben, wenn er in ausgeprägtem gastro-oesophagealen Reflux einen bedeutsamen Faktor sieht, der über die Ausbildung peptischer Oesophagusstenosen zu den sog. Spätrezidiven führt. Es liegt deshalb nahe, dem Reflux mit einer Fundoplikatio (ZIEGLER, BRAUN) zu begegnen (69;5), oder -- wie HOLLE vorgeschlagen hat -- die HELLER'sche Operation in Kombination mit einer selektiv-proximalen Vagotomie (spV) und einer Pyloroplastik auszuführen. Durch die spV wird zweierlei erreicht:

1.) Die Basalsekretion wird um 95 % und die stimulierbare Sekretion um etwa 65 % gesenkt.

2.) Durch die subtile Technik wird der abdominelle Oesophagus freigelegt und mobilisiert, so daß dann bei Durchführung der Kardiomyotomie die übrigen Vagusfasern geschont werden. Außerdem wird darauf geachtet, daß der für die motorische Funktion des terminalen Oesophagus bedeutsame Grenzast (Ramus Harkins) geschont wird.

Die Entstehung einer Oesophagitis und letztlich einer peptischen Stenose könnte hiermit verhindert werden.

Von 1964 - 1975 wurde bei 33 Achalasie-Patienten die geschilderte Operationstechnik durchgeführt. Diese Verlaufskontrolle sollte zeigen, inwieweit damit Erfolge erzielt werden konnten. Sämtliche Patienten wurden angeschrieben und zu einer Nachuntersuchung gebeten; ein beigelegter Fragebogen sollte erste anamnesticke Hinweise geben. Ein Teil der Angeschriebenen war nicht zu erreichen oder lehnte eine Untersuchung ab. So konnte ich leider nur 24 Patienten einer postoperativen Kontrolle unterziehen. Einschränkung muß erwähnt werden, daß das Krankengut keineswegs einheitlich war: 1.) Das Alter der Patienten war sehr unterschiedlich. 2.) Es wurden Männer und Frauen untersucht. 3.) Der Zeitraum zwischen Operation und Kontrolle variierte erheblich. Nur unter Vorbehalt kann von Langzeitergebnissen gesprochen werden.

Bei der Röntgenuntersuchung waren neben Weite und Motilität des Oesophagus vor allem die Passageverhältnisse und der gastro-oesophageale Reflux von Interesse. Um einen möglichst exakten Befund zu erhalten, bedienten wir uns auch der Röntgenkinematographie.

Das Ergebnis war: ca. 87 % konnten -- gemessen am subjektiven Befinden und dem röntgenologischen Befund -- als gut eingestuft werden; ein ausgesprochenes Rezidiv sah ich nur in einem Fall. Bei der Größe des Krankengutes müssen diese Zahlen jedoch sehr kritisch betrachtet werden. Bemerkenswert ist, daß röntgenologisch nur einmal Reflux nachgewiesen werden

konnte, der Patient war aber beschwerdefrei. Vergleicht man diese Ergebnisse mit einer Statistik von HOLLE (hier war nur die Kardiomyotomie vorgenommen worden), so sind beide auf den ersten Blick beinahe identisch (vgl. Tab.3).

Das Resultat der Röntgenuntersuchung erschien mir zu subjektiv und wenig differenziert, als daß es eine schlüssige Aussage über den Erfolg der Vagotomie hätte machen können; das eigentliche Ziel -- die Beurteilung der von HOLLE angegebenen Technik -- war damit nicht zu erreichen.

Es mußte versucht werden, die Oesophaguspassage quantitativ zu erfassen und mit dem Röntgenbefund und dem subjektiven Befinden zu korrelieren. Dazu wurde in 21 Fällen erstmals von uns das modifizierte Radiooesophagogramm (REG) nach KAZEM durchgeführt; leider waren nicht alle 24 Patienten zu einer nochmaligen Untersuchung bereit. Um die Zeitaktivitätskurven auswerten zu können, wurde bei 10 Gesunden ein REG gemacht, woraus die normale Passagezeit in den drei Oesophagusetagen gemittelt wurde.

Die in dieser Versuchsreihe gefundenen Passagezeiten eines radioaktiven Bolus in drei Etagen des Oesophagus stimmen gut mit den von KAZEM aus dem Histogramm errechneten überein (34;35). Der Vorteil dieser Modifikation des REG liegt in der Darstellbarkeit des Ablaufs des Schluckaktes, insbesondere jedoch des gastro-oesophagealen Refluxes. Während das Röntgenbild nur in einem Fall einen Reflux zeigte, konnte dieser mit dem REG bei sechs Patienten nachgewiesen werden. Diese Zahlen liegen mit etwa 25 % deutlich unter den in der Literatur (5) angegebenen (bis zu 40 %) und entsprechen den von ZIEGLER (69) berichteten Werten (11 von 45 Patienten). Die Anamnese ergab, daß aber nur die Hälfte über Schmerzen klagte; in den übrigen drei Fällen bestand trotz manifestem Reflux Beschwerdefreiheit -- die Patienten erklärten, die Operation sei für sie ein voller Erfolg gewesen. Entscheidend ist also, daß das subjektive Befinden erheblich gebessert werden konnte.

In einigen Fällen hatte ich Schwierigkeiten mit der Ein-

stufung der geschilderten Beschwerden, da eine erhebliche Diskrepanz zwischen diesen und dem Röntgenbefund bestand vgl. die obige Fallschilderung der Patientin Pra. M., S. 25). Das REG zeigte deutliche Retention im unteren Oesophagus bei bestehendem Reflux und stimmte gut mit dem schlechten Befinden der Patientin überein. In diesem Zusammenhang sei auch auf die gute Übereinstimmung von Passagezeit und klinischer Symptomatik verwiesen. (Tab. 4, s. S. 23).

Diese ersten Erfahrungen mit dem REG zeigen:

- 1.) die Methode ist reproduzierbar,
- 2.) das REG liefert ein quantitatives und damit fein differenziertes Bild von Funktionsstörungen der Speiseröhre,
- 3.) die Untersuchung stellt eine minimale Strahlenbelastung dar (etwa $\frac{1}{10}$ einer Routine-Röntgenkontrolle) und ist deshalb auch bei jungen Patienten mit gutem Gewissen anwendbar,
- 4.) es handelt sich um ein einfaches Verfahren, das in jeder modern eingerichteten nuklearmedizinischen Abteilung (auch von einer Hilfsperson) durchgeführt werden kann,
- 5.) die Untersuchung ist für den Patienten angenehm und dauert etwa eine Minute,
- 6.) das Verfahren ist wirtschaftlich.

Nachteile konnten keine festgestellt werden, jedoch muß das REG weiter seine Leistungsstärke und Zuverlässigkeit unter Beweis stellen, um endgültig beurteilt werden zu können.

Die mit dem modifizierten REG nach KAZEM gewonnenen Resultate können leider nicht mit Ergebnissen anderer Autoren verglichen werden, da dieses Verfahren erstmals anlässlich dieser Nachuntersuchung durchgeführt wurde und es darüber in der Weltliteratur keine Angaben gibt. Ebenso lassen die -- gemessen am Beschwerdebild -- recht optimistischen Untersuchungsergebnisse keinen Vergleich zu, denn eine ähnliche Statistik, bei der nur Fälle, operiert nach dem von HOLLE empfohlenen Verfahren (Kardiomyotomie in Kombination mit selektiv-proximaler Vagotomie und Pyloroplastik), berücksichtigt worden waren, konnte ich in der Literatur nicht finden.

Weitere Verlaufskontrollen werden notwendig sein, um die Effektivität der geschilderten Operationstechnik zu erhärten. Das insgesamt erfreuliche Ergebnis dieser Untersuchung läßt die Hoffnung zu, daß hiermit eine deutliche Verbesserung der Langzeitergebnisse der Achalasie nach operativer Therapie zu erzielen ist.

ZUSAMMENFASSUNG

HOLLE schlug 1968 vor, die HELLER'sche Kardiomyotomie mit einer selektiv-proximalen Vagotomie (spV) und einer Pyloroplastik zu kombinieren. Der Sinn dieser Technik liegt darin, durch die Vagotomie die Magensaftsekretion entscheidend herabzusetzen und die Gefahren des gastro-oesophagealen Refluxes -- eine relativ häufige postoperative Komplikation -- zu mindern.

Ziel dieser Untersuchung war eine kritische Wertung der Methode. Das Krankengut bestand aus 24 Patienten, bei denen im Zeitraum von 1964 bis 1975 dieses Verfahren zur Anwendung kam. Neben dem Röntgenbild mit seiner subjektiv-qualitativen Aussage, wurde mit einer erstmals von uns durchgeführten nuklearmedizinischen Methode, dem modifizierten Radiooesophagogramm (REG) nach KAZEM, versucht, Funktionsstörungen der Speiseröhre quantitativ darzustellen.

Folgendes Ergebnis wurde erzielt:

Die mit den herkömmlichen Untersuchungsmethoden gewonnene Statistik zeigt mit ca. 87 % der Fälle eine hohe Erfolgsquote; diese Zahl ist vergleichbar mit den Resultaten anderer Untersuchungen, gibt aber keine spezielle Aussage über den Wert der Vagotomie. Mit dem REG konnte in sechs Fällen ein gastro-oesophagealer Reflux nachgewiesen werden,

röntgenologisch nur in einem Fall. Die Hälfte dieser "Problemfälle" war jedoch vollkommen beschwerdefrei. Das subjektive Befinden der Patienten konnte durch die spV also entscheidend gebessert werden.

Die Auswertung der Zeitaktivitätskurven ergab einen direkten Zusammenhang zwischen Passagezeit des radioaktiven Bolus und evt. noch bestehenden dysphagischen Beschwerden.

Das REG hat sich als wertvolles Mittel der Diagnostik erwiesen; es handelt sich um ein einfaches und wenig belastendes Verfahren, welches reproduzierbar ist. Nur unter seiner Zuhilfenahme war es möglich, eine differenzierte Aussage über den Erfolg der von HOLLE empfohlenen Kombination der Kardiomyotomie mit einer selektiv-proximalen Vagotomie und einer Pyloroplastik zu machen.

LITERATUR

1. ALNOR, P.C.
Zum Krankheitsbild des sog. Kardiospasmus.
Medizin. Therapie und Klinik in Einzeldarstellungen.
Dr. Alfred Hüthig Verlag, Heidelberg-Frankfurt
1959
2. ASCH, M.J., LIEBMANN, W., LACHMANN, R.S.,
MOORE, T.C.
Esophageal achalasia: Diagnosis and cardiomyotomie in a newborn.
J. pediat. Surg. 9, 911 - 912 (1974)
3. BARKER, J.R., FRANKLIN, R.H.
Heller's operation for achalasia of the cardia.
A study of the early and late results.
Brit. J. Surg. 58, 466 - 468 (1971)
4. BENNETT, J.R., BACZAGA, E., HENDRIX, T.R.,
SIEGEL, C.J.
Treatment of achalasia by pneumatic dilatation
of the cardia.
Gut. 9, 727 (1968)
5. BRAUN, L., SANATGER, R.
Therapie und Prognose des Kardiospasmus.
Zbl. Chir. 99, 884 - 891 (1974)
6. BURNSTOCK, G.
Purinergic nerves.
Pharmac. Rev. 24, 509 - 581 (1972)

17. CANNON, W.B.
A law of denervation.
Amer. J. med. Sci. 198, 737 (1939)
8. CARLSON, H.C.
Roentgenologic manifestations.
In: ELLIS, F.H., Jr., OLSEN, A.M. (Eds.)
Achalasia of the esophagus.
Philadelphia-London-Toronto: Saunders 1969
9. CASSELLA, R.R., BROWN, A.L., Jr., SAYRE, G.P.
ELLIS, F.H., Jr.
Achalasia of the esophagus: pathologic and
etiologic considerations.
Ann. Surg. 160, 474 - 486 (1964)
10. CASSELLA, R.R., ELLIS, F.H., Jr., BROWN, A.L.
Fine-structure changes in achalasia of the
esophagus. I. Vagus nerves.
Amer. J. Path. 46, 279 - 288 (1965)
11. CHRISTENSEN, J., CONKLIN, J.L., FREEMAN, B.W.
Physiologic specialization at the esophago-
gastric junction in three species.
Amer. J. Physiol. 225, 1265 - 1270 (1973)
12. CLIFFORD, D.H., PIRSCH, J.G., MAULDIN, M.L.
Comparison of motor nuclei of the vagus nerve
in dogs with and without esophageal achalasia.
Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 142, 878 - 882
(1973)

13. COHEN, B.R.
Cardiospasm in achalasia: Demonstration of an abnormally elevated esophagogastric sphincter pressure with partial relaxation on swallowing (abstract).
Gastroenterology 48, 864 (1965)
14. COHEN, S., FISHER, R., TUCH, A.
The site of denervation in achalasia.
Gut. 13, 556 - 558 (1972)
15. COHEN, S., LIPSHUTZ, W., HUGHES, W.
Role of gastrin supersensitivity in the pathogenesis of lower esophageal sphincter hypertension in achalasia.
J. clin. Invest. 50, 1241 - 1247 (1971)
16. CRISPIN, J.S., Mc IVER, D.K., LIND, J.F.
Manometric study of the effect of vagotomy on the gastroesophageal sphincter.
Canad. J. Surg. 10, 299 - 303 (1967)
17. De CARLE, D.J., CHRISTENSEN, J.
A dopamine receptor in esophageal smooth muscle of the opossum.
Proc. 5th Internat. Sympos. Gastroint. Motil. Leuven. 1975 (im Druck)
18. EATON, H.
Achalasia of the cardia in a three-month-old infant treated successfully by a modified Heller's operation
Aust. N. Z. J. Surg. 41, 240-- 244 (1972)
19. EDWARDS, D.A.W.
The nervous control of intestinal motility and its relation to the mechanism of the cardiac sphincter.
In: 7e Congrès intern. Gastro-entérologie, Bruxelles 1964, Vol.II, pp. 52 - 72

- 20.. ELDER, J.B.
Achalasia of the cardia in childhood.
Digestion 3, 90 - 96 (1970)
21. ELDER, J.B., GILLESPIE, G.
The vagus and achalasia.
Gut. 10, 1045 (1969)
22. ELLIS, F.H.,Jr., OLSEN, A.M.
Achalasia of the esophagus.
In: Major problems in clinical surgery, Vol.IX.
Philadelphia-London-Toronto: 'Saunders 1969
23. GOYAL, R.K., RATTAN, S..
Mechanism of the lower esophageal sphincter relaxation.
Action of prostaglandin E1 and theophylline.
J. clin. Invest. 52, 337 - 341 (1973)
24. GOYAL, R.K., RATTAN, S., HERSH, T.
Comparison of the effects of prostaglandins E1, E2,
and A2, and of hypovolumic hypotension on the lower
esophageal sphincter.
Gastroenterology 65, 608 - 612 (1973)
25. HEITMANN, P., ESPINOZA, J., CSENDES, A.
Physiology of the distal esophagus in achalasia.
Scand. J. Gastroent. 4, 1 - 11 (1969)
26. HEITMANN, P., WIENBECK, M.
The immediate effect of successful pneumatic
dilatation on esophageal function in achalasia.
Scand. J. Gastroent. 7, 197 - 204 (1972)
27. HELLER, E.
Extramuköse Cardioplastik beim chronischen Cardio-
spasmus mit Dilatation des Oesophagus.
Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 27, 141 - 149 (1914)

28. HERTZ, A.F.
Achalasia of the cardia.
Quart. J. Med. 8, 300 - 308 (1914)
29. HIGGS, B., KERR, F., ELLIS, F.
Experimental production of achalasia by lesion
of the medulla.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 50, 613 - 625 (1965)
30. HOLLE, F., ANDERSSON, S.
Vagotomy. Latest advances.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1974
31. HOLLE, F.
Spezielle Magen Chirurgie.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1968
32. HUSS, M.
Dilatatio oesophagi in gluve formis.
Hygea 4, 296 (1842)
33. IMDAHL, H.
Der terminale Oesophagus.
Stuttgart 1963, Friedrich Karl Schattauer Verlag
34. KAZEM, J., SCHMIDT, W.J.H.
Dynamic flow studies of the esophagus and stomach
using a radioactive drink.
J. de Jong, Elly Verijk-Verbeeten 197 -211
Academic Hospital Catholic University Nijmegen
The Netherlands

35. KAZEM, J., M.D., D.M.R., F.F.B.
A new scintigraphic technique for the study of
the esophagus.
Amer. J. Roentgen., Radium therapy and nuclear
medicine Vol.115, 4, 681 - 688 (1972)
36. KILPATRICK, Z.M., MILLER, S.S.
Achalasia in mother and daughter.
Gastroenterology 62, 1042 - 1046 (1972)
37. KIMURA, K.
The nature of idiopathic esophagus dilatation.
Jap. J. Gastroent. 1, 199 - 207 (1929)
38. KLUMBIES, G.
Psychotherapeutische Behandlungsergebnisse bei
Oesophagus-Achalasie.
In: Proc. 2nd World Congress of Gastroenterology,
München 1962, Vol.1, pp 106 - 108
39. KRAMER, P., INGELFINGER, F.J.
II. Cardiospasm, a generalized disorder of
esophageal motility.
Amer. J. Med. 7, 174 - 179 (1949)
40. KRAMER, P., INGELFINGER, F.J.
Esophageal sensitivity to Mecholyl in cardiospasm.
Gastroenterology 19, 242 - 253 (1951)
41. KUN, T., STURDEVANT, R.
Effect of graded doses of secretin and octapeptide
of cholecystokinin on gastroesophageal sphincter
pressure in patients with achalasia (abstract).
Gastroenterology 64, 757 (1973)
42. LIND, J.F., CRISPIN, J.S., Mc IVER, D.K.
The effect of atropine on the gastroesophageal
sphincter.
Canad. J. Physiol. 46, 233 - 238 (1968)

43. LIND, J.F., WARRIAN, W.G., WANKLIN, W.J.
Responses of the gastroesophageal junctional zone
to increases of abdominal pressure.
Canad. J. Surg. 9, 32 - 38 (1966)

44. MAGILNER, A.D., ISARD, H.J.
Achalasia of the esophagus in infancy.
Radiology 98, 81 - 82 (1971)

45. MIKULICZ, J. von
Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus.
Dtsch. med. Wschr. 30, 17 - 19, 50 - 54 (1904)

46. MISIEWICZ, J.J., WALLER, S.L., ANTHONY, P.P.,
GUMMER, J.W.P.
Achalasia of the cardia: pharmacology and histo-
pathology of isolated cardiac sphincteric muscle
from patients with and without achalasia.
Quart. J. Med. 38, 17 - 30 (1969)

47. NORTON, R.-A., SULTAN, M.
Esophageal contractility and diameter in achalasia.
Lahey Clin. Bull. 17, 117 - 119 (1968)

48. OLSEN, A.M., HARRINGTON, S.W., MOERSCH, H.J.,
ANDERSEN, H.A.
The treatment of cardiospasm: analysis of a
twelve-year experience.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 22, 164 - 187 (1951)

49. RÖSCH, W.
Endoskopy in achalasia.
Postgrad. Med. J. 50, 211 (1974)

50. RÖSCH, W.
Untersuchungen zur hormonellen und pharmakolo-
gischen Beeinflussbarkeit des unteren Oesophagus-
sphinkters.
Habilitationsschrift, Erlangen 1974

51. SANDERSON, D.R., ELLIS, F.H., Jr., SCHLEGEL, J.F.
OLSEN, A.M.
Syndrome of vigorous achalasia: Clinical and
physiologic observations.
Dis. Chest. 52, 508 - 517 (1967)
52. SCHMIDT, A., LENZ, H., VIEFHUES, R.
Differentialdiagnose des sog. Kardiospasmus und
der Achalasie des Oesophagus.
Med. Klin. 30, 1243 - 1249 (1975)
53. SCHMIDT, W.E.
Kardiomyektomie, ein Vorschlag zur operativen
Kardiospasmusbehandlung nach Heller.
Chir. J. 29, 268 - 272 (1958)
54. SEEWANN, H.L.
funktionelle gastrointestinale Symptome und Syndrome
als Formen der vital somatisierten Dysthymie.
Internist (Berl.) 15, 243 - 247 (1974)
55. SIEWERT, R., FRÜH, E., WALDECK, F.
Senkung des Druckes im unteren Oesophagussphinkter
bei der Achalasie durch Glucagon.
Dtsch. med. Wschr. 43, 2045 - 2046 (1973)
56. SIEWERT, R., WEISER, H.F., WALDECK, F.
Klinische Anwendung der Oesophagusmanometrie.
In: SIEWERT, R., BLUM, A.L., WALDECK, F.
Funktionsstörungen der Speiseröhre.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1976
57. SMITH, B.
The neurological lesion in achalasia of the cardia.
Gut. 11, 388 - 391 (1970)

58. STARCK, H.
Die Behandlung der spasmogenen Speiseröhren-
erweiterung.
Münch. med. Wschr. 71, 334 - 336 (1924)
59. STELZNER, F.
Über den Dehnverschluß der terminalen Speise-
röhre und seine Störungen.
Dtsch. med. Wschr. 37, 1455 - 1460 (1971)
60. STOCHDORPH, O.
Zur pathologischen Anatomie des Kardiospasmus.
In: HOLLE, F.
Spezielle Magen Chirurgie.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1968
61. TROUNCE, J.R., DEUCHAR, D.C., KAUNTZE, R.,
THOMAS, G.A.
Studies in achalasia of the cardia.
Quart. J. Med., N.S. 26, 433 - 443 (1957)
62. TUCH, A., COHEN, S.
Lower esophageal sphincter relaxation: Studies on
the neurogenic inhibitory mechanism.
J. clin. Invest. 52, 14 - 20 (1973)
63. VANTRAPPEN, G.
Normal esophageal motility and achalasia.
In: SØRENSEN, H.R., JEPSEN, O., PEDERSEN, S.A.
The function of the esophagus.
Odense University Press 1973
64. VANTRAPPEN, G., HELLEMANS, J., DELOOF, W.,
VALEMBOS, P., VANDENBROUCKE, J.
Treatment of achalasia with pneumatic dilatations.
Gut. 12, 268 - 275 (1971)

65. WALDECK, F., JENNEWEIN, H.M.
Physiologie des oesophago-gastralen Transportes.
In: SIEWERT, R., BLUM, A.L., WALDECK, F.
Funktionsstörungen der Speiseröhre.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1976
66. WANKE, R., ALNOR, P.C.
Morphogenese der Achalasie.
In: Proc. 2nd World Congress of Gastroenterology,
München 1962, Vol. 1, pp. 46 - 51
67. WIENBECK, M.
Achalasia des Oesophagus.
In: SIEWERT, R., BLUM, A.L., WALDECK, F.
Funktionsstörungen der Speiseröhre.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1976
68. WILLIS, T.
Pharmaceuticae rationalis: sive diatrabes de
medicamentorum operationibus in humano corpore.
London, Hagae Comitatus 1674
69. ZIEGLER, P.
Klinische, röntgenologische und manometrische
Ergebnisse nach Operation von Achalasie und
Divertikeln der Speiseröhre.
Inaugural-Dissertation, München 1975



Hiermit möchte ich Herrn Professor Dr. F. Holle für die mir gewährte Arbeitsmöglichkeit in seiner Klinik danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. W. Brückner für die Überlassung des Themas und seine freundliche Unterstützung und Mithilfe bei dieser Arbeit.

Ebenfalls bedanke ich mich herzlich bei Herrn Dr. B. Leisner (Klinik und Poliklinik für Radiologie, Direktor: Professor Dr. J. Lissner) für seine große Hilfe bei den nuklearmedizinischen Untersuchungen.

Lebenslauf

Am 1. November 1950 wurde ich als einziger Sohn des Kaufmanns Reinhold Wieczorek und seiner Ehefrau Elfriede in Passau geboren.

1957 trat ich in die Volksschule meines Geburtsortes ein.

Ab 1962 besuchte ich das Adalbert-Stifter-Gymnasium in Passau und legte 1971 das Abitur ab.

Im Wintersemester 1971/72 begann ich an der Universität München mit dem Studium der Zahnmedizin, das ich im Juli 1977 mit dem Staatsexamen abschloß.

